

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N° 173

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Contribution à l'Etude des

SILICOSES D'EVOLUTION RAPIDE

(A propos de six cas Observés chez des Ouvriers Carriers)

par

M.^{me} Jacqueline MARIE née LEFRANÇOIS

Le 28 Mars 1949 à Vire -14 -

Présentée et Soutenue Publiquement le: 4 NOV. 1974

Président: M. le Professeur, LEMENAGER

S. P. E. P. S. CAEN Editeur.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Contribution à l'Etude des

SILICOSES D'EVOLUTION RAPIDE

(A propos de six cas Observés chez des Ouvriers Carriers)

par

M.^{me} Jacqueline MARIE née LEFRANÇOIS

Le 28 Mars 1949 à Vire -14 -

Présentée et Soutenue Publiquement le:

Président: M. le Professeur, LEMENAGER

S. P. E. P. S. CAEN Editeur.

Imprime à CAEN par S. P. E. P. S.

Année 1974

THÈSE

Soutenue le

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Contribution à l'étude des

SILICOSES D'ÉVOLUTION RAPIDE

(A propos de six cas observés chez des Ouvriers Carriers)

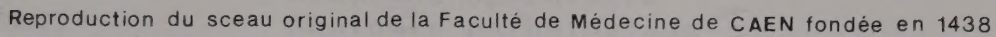


M. JACQUES MARIE DE LÉFRANÇOIS

Le 28 Mars 1974 à Vire-M.

Président et Soussigné Publiant le :

Président M. le Professeur LEMENGER



Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et embryologie
MOREL Claude	Bactériologie, virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mie DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, hématologie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé).

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LEMENAGER,

Professeur de Clinique Médicale,

qui nous a fait le grand honneur
de présider cette Thèse et qui
nous a conseillé dans ce travail.

Qu'il soit assuré de notre pro-
fonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAVEAUX,

Chef de Service à l'Hôpital d'Alençon,

qui a bien voulu mettre à notre
disposition les observations
exposées dans cette Thèse.

En témoignage de notre profond
respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FABRE,

Professeur de Physiologie,

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSELOT,

Professeur d'Anatomie-Pathologique

qu'ils trouvent ici l'expression
de nos respectueux sentiments.

A MONSIEUR LE BOUFFANT,

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN,

et à tous les MEMBRES DE L'EQUIPE
PNEUMOCONIOSE DU CERCHAR,

nous les remercions de leur sympa-
thique collaboration.

PLAN

	<u>Pages</u>
I - INTRODUCTION	1 et 2
II - NOS SIX OBSERVATIONS	3 à 27
III - COMMENTAIRES	28 à 31
IV - LA SILICOSE CHEZ LES OUVRIERS CARRIERS	32 à 36
V - LES SILICOSES D'EVOLUTION AIGUE	
- Observations de silicozes aigües	37 à 47
- Les caractères anatomo-pathologiques de la silicose aigüe	48 à 59
VI - CONCLUSION	60 et 61
VII - BIBLIOGRAPHIE	62 à 70

INTRODUCTION

- oOo -

La silicose est une maladie professionnelle très fréquente. Elle se traduit par une fibrose pulmonaire extensive, progressive et irréversible. Elle intéresse actuellement les métiers les plus divers.

Sa fréquence est telle que, de 1964 à 1968 inclus, 3 365 cas nouveaux ont été pris en charge par le régime général de la Sécurité Sociale, 23 533 nouveaux cas pour le régime minier, auxquels s'ajoutent 7 cas du régime SNCF, soit pour ces trois régimes 26 905 cas de silicoses sur 46 718 maladies professionnelles indemnisées en 5 ans. L'impact social de cette maladie n'est donc pas à négliger (10).

La fréquence de cette pneumoconiose nous semblait utile à rappeler. Mais le propos du présent travail se limite plus particulièrement aux cas de silicoses d'évolution rapide, survenant après un temps d'exposition court chez des ouvriers carriers, métier réputé peu silicogène.

Les carrières en cause se trouvent dans la région d'Alençon et, l'une d'entre elles, la carrière des Noées à Oisseau-le-Petit est responsable de quatre silicoses

sur six dossiers présentés.

Remarquons que le diagnostic de silicose ne repose que sur des constatations cliniques et radiologiques et sur l'élimination d'autres diagnostics. Les méthodes d'investigations modernes telles que l'étude du tissu pulmonaire :

- par la microscopie électronique,
- et par le diagramme de diffraction électronique après micro-incinération

n'ont pas été utilisées.

L'étude de ces dossiers nous a amenés à rechercher :

- 1) Quelle était l'évolution habituelle de la silicose chez les ouvriers carriers et quelle en est actuellement l'évolution.
- 2) Quels sont les métiers exposant à des silicozes d'évolution rapide.
- 3) Quelles sont les caractéristiques de la silicose dite "d'évolution aiguë", en particulier du point de vue anatomo-pathologique.
- 4) Quelles sont actuellement nos connaissances sur le mode d'action de la silice au niveau de l'alvéole et quels espoirs thérapeutiques sont nés de ces recherches.

- oOo -

NOS SIX OBSERVATIONS

- oOo -

OBSERVATION N° 1

L'histoire d'André CHO... commence en Août 1959, date à laquelle il consulte son médecin traitant pour asthénie et toux, la radioscopie pulmonaire est suspecte et le malade est envoyé au spécialiste.

La radiographie du 12-8-59 montre une image micro-nodulaire disséminée dans les deux champs pulmonaires, une opacité floue sous-claviculaire droite et une importante opacité axillaire et sous-claviculaire gauche avec cavité probable. L'examen des crachats est positif, le malade est hospitalisé à Alençon le 18-8-59.

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans qui est carrier à Oisseau-le-Petit où il travaille au concassage et au criblage depuis deux ans et demi. Devant l'aspect clinique, la radiographie et la présence de BK dans les crachats, un traitement antituberculeux est mis en route associant INH, STREPTO, STAPAS.

Les tomographies du 6-10-59 confirment d'ailleurs l'existence d'une excavation du segment axillaire du lobe supérieur gauche. L'amélioration sous traite-

ment est rapide, l'asthénie disparaît rapidement, les recherches de BK dans l'expectoration sont négatives dès le mois de Décembre 1959.

Le 1-3-1960 André CHO... est admis au sanatorium du Mont-Blanc d'Assy. Il semble alors en bon état général, il pèse 67 kg pour 1,68 m, la vs est à 4-10, la bacilloscopie est négative.

Radiologiquement, au sommet droit il existe des opacités nodulaires plus ou moins conglomérées à gauche ; dans le segment dorsal il existe un foyer d'opacité comportant encore une excavation et des opacités nodulaires. Le Docteur TIRET du Sanatorium conclue que la régression des images radiologiques initiales est en défaveur du diagnostic de silicose associée qui aurait pu être envisagée en raison de la notion de profession exposée.

Pendant le séjour au sanatorium le traitement anti-tuberculeux est poursuivi avec :

- PAS IV quotidien,
- INH : 0,40/j

Le 13 Juin, après 87 perfusions, le PAS est remplacé par du PAS per os 12 g/j.

L'amélioration radiologique se poursuit de façon régulière puisque, dès Juin 1960, on note une disparition de l'image cavaire ainsi que la régression des opacités jusqu'en Septembre 1960. A partir de cette date l'image semble se stabiliser, il persiste des images réticulées des deux sommets pulmonaires et des foyers plus ou moins conglomérés de la région sous-claviculaire gauche. André CHO... sort du sanatorium le 13-2-61.

Le 9-6-61 André CHO... est de nouveau hospitalisé pour altération importante de l'état général avec

amaigrissement (61 kg alors qu'il pesait 65 kg en sortant du sana), douleurs thoraciques gauches s'accompagnant de dyspnée progressivement croissante. Le cliché du 8-6-61 montre une opacité pleurale au niveau du sommet gauche et de la base. La bronchoscopie est normale. Le malade sort légèrement amélioré par un traitement symptomatique.

Un cliché de contrôle le 12-10-61 montre également une opacité de la base droite, mais le malade refuse alors l'hospitalisation.

Une nouvelle hospitalisation est enfin acceptée le 14-11-61 après la découverte d'un pneumothorax bilatéral (cliché du 13-11-61).

Le malade est très dyspnéique et l'exsufflation du pneumothorax droit l'améliore beaucoup. Il persiste cependant un pneumothorax apical gauche. Devant ce tableau, le diagnostic de silicose associée à une tuberculose est de nouveau envisagé. Au cours de l'hospitalisation le malade fait une rétention d'urine dont l'étiologie n'est pas trouvée. Puis, le 28-11-61, la température monte à 39° ; l'examen des crachats met en évidence des germes banaux mais pas de BK. La PL est normale, la NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires. L'ECG met en évidence une HVD.

L'examen clinique découvre des adénopathies périphériques et la scopie des adénopathies médiastinales.

L'étiologie de cette fièvre induit à discuter :

- une miliaire tuberculeuse, mais il n'y a pas de BK dans les crachats et le traitement a été correctement suivi pendant 18 mois,
- une miliaire carcinomateuse : la rétention d'urine

pouvait orienter vers une tumeur de la prostate mais celle-ci est normale,

- une surinfection bronchique chez un silicotique.

Dans l'hypothèse d'une surinfection bronchique, un traitement est mis en route associant 50 millions de pénicilline et 50 mg de cortisone. La fièvre tombe pendant quelques jours pour réapparaître le 15-12-61 avec une langue dépapillée. La déglutition est douloureuse, la toux incessante.

Deux ganglions axillaires sont prélevés, puis le malade est transféré à l'Hôpital Foch.

La biopsie ganglionnaire est examinée par le Docteur GAUTIER-VILLARS. Il s'agit d'un ganglion dont la structure est estompée mais encore reconnaissable. Il n'existe pas de lésions en foyers ni de lésions tumorales et la formule cellulaire n'est pas celle de la maladie de HODGKIN. En effet, ce sont surtout des éléments lymphoïdes qui sont hyperplasiés, le réticulum demeurant inerte. L'absence de cellules anormales est constante et le seul diagnostic possible est celui d'adénite chronique avec hyperplasie lymphomateuse discrète.

A l'Hôpital Foch, une exploration fonctionnelle est faite, mais les épreuves spirométriques habituelles sont impossibles en raison de la dyspnée du malade.

Les résultats sont les suivants :

Spirographie au repos. - En circuit fermé.

	er 1 mn sous air	è 3 mn	sous O ₂
fréquence resp./mn	23	35	24
débit/mn	10 350	17 300	10 200
consommation O ₂ /mn	279	279	306
équivalent respi.	37 ²	62 ²	33 ²

$\frac{D_f}{O_2} / mn$

- Saturation en Hb O₂ : au repos, sous air : 96,5 %
- Saturation en Hb O₂ : au repos, sous O₂ : 99 %
- Saturation au repos, sous air à la 3^e mn
de respiration en circuit fermé : 92, 5 %

- L'étude des gaz du sang montre :

CO₂ plasmatique : 61 V
 pH plasmatique : 7,43
 pCO₂ (en mm de Hg) 40 mm d'Hg
 saturation Hb O₂ : 95 %

Les épreuves spirométriques habituelles sont impossibles chez ce malade incapable de donner une seule capacité vitale correcte. Quelques tentatives d'épreuves de TIFFENEAU semblent indiquer qu'il n'y a pas d'altération dynamique de type bronchopathique. Les débits et les mesures oxymétriques effectués appellent les observations suivantes :

- à la première minute de respiration en circuit fermé, débit minute et équivalent respiratoire sont déjà élevés (10 350 et 37²), la saturation est normale à 96 %.
- l'hyperpnée commence après 90" seulement, alors que la

concentration en O_2 du circuit est encore à 18 %.

- à la troisième minute (concentration en O_2 dans le circuit à 15 %) débit et équivalent respiratoire sont considérablement augmentés : 17 300 et 62^2 . La saturation en oxygène est alors à 92,5 %, ce qui correspond à une baisse de la PaO_2 de 25 mm de Hg (de 92 à 67 mm d' Hg).

La désaturation à ce moment, est d'ailleurs extrêmement rapide et oblige à arrêter l'épreuve.

En conclusion : Si dans les conditions basales la SaO_2 (et la $PaCO_2$) sont correctes, l'équilibre respiratoire du malade est extrêmement précaire, puisqu'à la moindre diminution des disponibilités en O_2 (ou au plus petit effort) cet équilibre est rompu.

Une biopsie pulmonaire, envisagée à un moment donné, dans le but de confirmer le diagnostic, n'est pas faite en raison de l'état du malade.

André CHO... rentrera chez lui en Janvier 1962, conservant une dyspnée continue.

Il sera de nouveau hospitalisé à Alençon en Juin de cette même année dans un état dramatique : cachexie, dyspnée intense s'accompagnant de cyanose. De plus, le malade souffre de douleurs thoraciques postérieures gauches.

Un traitement par les antibiotiques, toni-cardiaques et oxygène est instauré qui est efficace dans l'immédiat, puis à partir de Novembre 62 le malade devient grabataire et oxygéno-dépendant. En Décembre 62 il fait à nouveau un pneumothorax spontané de la base gauche.

C'est en Août 63 qu'il reçoit une convocation du collège des trois médecins l'invitant à se présenter à Angers. Le malade ne pourra bien sûr s'y rendre, et la

maladie professionnelle sera enfin reconnue à 100 % pour fibrose silicotique avec emphysème bulleux (Pr. AMSLER, Angers).

Le dernier cliché du 27-9-63 montre l'évolution terminale, avec un poumon gauche presque totalement opaque et un poumon droit fibreux, parsemé d'images pseudo-tumorales.

Le malade décède le 17-10-63 à l'âge de 29 ans.

EN CONCLUSION

Il s'agit d'un malade de 25 ans, présentant une silico-tuberculose. Il avait travaillé deux ans et demi au poste de concassage et de criblage qui est un des postes les plus empoussiérés. C'est la tuberculose qui a été découverte dans un premier temps avec présence de BK dans les crachats. La silicose associée, rejetée dans un premier temps est de nouveau envisagée devant la chute de l'état général, la dyspnée progressivement croissante, l'évolution des radiographies pulmonaires et surtout l'apparition de pneumothorax bilatéraux, malgré un traitement antituberculeux efficace avec négativation rapide des examens de crachats. Cette silicose a eu une évolution rapide, l'exposition au risque a été de 2 ans ½, le décès est survenue trois ans après le diagnostic initial de tuberculose.

Cette silicose s'est compliquée :

- de tuberculose
- de pneumothorax
- de surinfection bronchique
- d'HVD.

Ce sont des signes fonctionnels qui ont amené le malade à consulter son médecin traitant et non un examen systématique de médecine du travail.

OBSERVATION N° 2

Jean FRO..., né le 13-6-1928, est carrier aux carrières des Noées à Oisseau-le-Petit.

Son histoire commence en Octobre 1967, date à laquelle il consulte son médecin traitant pour une dyspnée d'apparition récente. Celui-ci l'adresse à un spécialiste, un bilan allergologique montrant une nette sensibilité à la poussière et à la plume, on tente de le désensibiliser, sans succès. La radiographie pulmonaire montre, à cette époque, de petits nodules peu nombreux discrètement plus marqués au 1/3 moyen droit. Jean FRO... disparaît alors d'Alençon jusqu'en 1969.

Dans l'intervalle, une expertise faite à Brest le reconnaît silicotique et le prend en charge à 50 %. En raison de l'aggravation de sa dyspnée, il est hospitalisé d'abord au Mans, puis à l'Hôpital Foch où son état est tellement précaire qu'une greffe pulmonaire est envisagée à un moment donné, faute de donneur, semble-t-il, il rentre chez lui en Août 1969 où il reste confiné au lit, avec des antibiotiques et des corticoïdes. Il est donc remarquable de voir ce malade, deux ans après le début de sa dyspnée, réduit à un état grabataire.

Le 16-10-69, Jean FRO... est admis à l'Hôpital d'Alençon pour insuffisance respiratoire aiguë avec cyanose importante, polypnée et fièvre. La radiographie pulmonaire montre un pneumothorax gauche total. Il est exsufflé, et le 21-10-69 le poumon est revenu à la paroi. La dyspnée aiguë fait place à l'état grabataire antérieur avec dyspnée permanente dès que le malade n'a plus d'oxygène. L'exploration fonctionnelle n'est même

pas envisageable.

L'insuffisance respiratoire s'aggravera progressivement malgré l'oxygène en permanence, les antibiotiques et les corticoïdes, la toux deviendra incessante, un pneumothorax peu important gauche réapparaît sur la radiographie du 27-3-70 et le malade décède le 11-4-70 dans un tableau d'insuffisance respiratoire et cardiaque associées.

Le 21-3-70 le collège des trois médecins de Nantes avait reconnu l'aggravation de la silicose et avait réévalué le taux à 100 % pour "silicose à évolution suraigüe avec décompensation cardiaque droite, et ce à dater du 3-5-69".

CONCLUSION

Il s'agit d'une silicose pure semble-t-il sans tuberculose associée, chez un homme de 42 ans, l'histoire exacte de son exposition ne nous est pas connue, mais elle a été vraisemblablement inférieure à cinq ans puisque l'expertise a été confiée au collège des trois médecins.

La maladie a évolué très rapidement en trois ans. Ce sont des signes fonctionnels qui ont amené le malade à consulter son médecin traitant.

OBSERVATION N° 3

Marcel MEN..., né le 2-10-1919, est entré à la carrière des Noées à Oisseau-le-Petit le 17-6-1968 en qualité de surveillant des installations de concassage, criblage et nettoyage des appareils. Auparavant, il avait travaillé à la SNCF comme garde-barrière, puis il avait été maçon et cantonnier.

Lors d'une visite systématique de médecine du travail, en Juin 1971, Marcel MEN... se plaint d'une dyspnée d'apparition récente. Des radiographies faites en ville montrent une infiltration réticulo-nodulaire des deux champs pulmonaires. Une bacilloscopie est négative.

Etant donné la notion de profession exposée et bien que cette exposition n'ait été que de trois ans et trois mois, une constatation médicale de silicose est faite le 25-6-71. Le malade est hospitalisé au Mans pour y subir une exploration fonctionnelle puis est renvoyé à l'Hôpital d'Alençon le 19-11-71.

Marcel MEN... pèse alors 45 kg, il a perdu 10 kg en trois mois. La dyspnée est importante, la toux s'est exagérée depuis le mois de Juin, elle est productive,, il n'y a pas eu d'hémoptysie. La température oscille entre 38° et 38°5 depuis trois semaines, il n'y a pas de sueurs nocturnes.

Examen pulmonaire : l'augmentation thoracique est moyenne, les vibrations vocales sont bien perçues, le murmure vésiculaire est atténué aux bases, il n'y a pas de matité, pas de rales, pas de souffle.

Examen cardio-vasculaire : les bruits du coeur sont bien perçus, le rythme est régulier à 110/mn, la TA est à 14-8. Il n'y a pas de gros foie. Par ailleurs, l'examen est normal. La VS est à 35-62.

Le 16-11-71, on trouve des BK dans l'expectoration alors qu'un premier examen en Juin 1971 avait été négatif.

Les radiographies et les tomographies mettent en évidence des images réticulo-nodulaires extrêmement denses et diffuses confluent dans le territoire de la lingula où les lésions prennent un aspect presque pneumonique. Les nodules sont également plus denses au niveau des deux apex. A 7 cm, il semble même exister une perte de substance. Au niveau de l'apex gauche à 8 cm par contre l'extrême sommet droit paraît peu homogène. L'électro-cardiogramme montre une HVG possible sur coeur vertical.

Une exploration fonctionnelle est faite, les résultats sont les suivants :

- volume courant : 0,51 l
- ventilation minute : 11,73 l pour une fréquence de 23,
- ventilation maxima minute : 34,72 l/mn,
- CV : 1,82 l
- VEMS : 1,36 l
- VEMS/CV : 75 %
- signe du créneau absent.

Conclusion : Les épreuves fonctionnelles sont nettement perturbées mais la coopération du sujet fut imparfaite.

Alors que le malade était hospitalisé, le collègue des trois médecins, en Décembre 71, examina son dossier, ses conclusions furent les suivantes :

- "1) Le malade est atteint de tuberculose pulmonaire avec présence de bacille, ce qui l'inscrit à la maladie de longue durée.
- 2) Il n'est pas possible, vu la superposition des images dues à la tuberculose et éventuellement à la silicose de pratiquer un examen pour la maladie professionnelle. Il ne sera réalisable qu'après le traitement prolongé anti-tuberculeux en cours. Ceci d'autant plus que des RX du 24-6-71 ne montrent qu'une accentuation de la trame diffuse, accompagnée d'une nodulation diffuse symétrique sur les deux bases".

Le collège émet l'avis de revoir Marcel MEN... dans un délai de un an.

Le malade avait été mis au traitement anti-tuberculeux en Novembre 71, une importante réaction cutanée fit arrêter les antibiotiques en Janvier 72. L'antibiothérapie fut reprise progressivement avec : cyclosérine, rimactan, dexambutol. L'antibiogramme montrera d'ailleurs une résistance à la streptomycine.

Le 24-2-72 il y a toujours des BK dans l'expectoration, le 20-3-72 la recherche des BK est négative.

Le 5-5-72, apparaît une douleur de l'épaule gauche et des poignets, le rhumatologue évoque la possibilité d'une capsulite rétractile de l'épaule et conseille une infiltration.

Le 9-5-72, apparition d'une douleur abdominale et surtout d'une lipothymie après injection de fortal. L'étiologie de ce syndrome n'est pas élucidé : amylasémie, amylasurie, UIV, EEG sont normaux.

Le 17-6-72, le malade sort de l'Hôpital avec le

traitement suivant :

- isoxyl 10 c/j
- dexambutol 5 c/j
- rifadine 500 mg/j
- B₆ + PP + théodphylline.

Radiologiquement, il existe alors une aggravation très importante, avec présence d'opacités pseudo-tumorales et de rétractions du parenchyme (radiographie du 10-5-72).

Le 15-9-72, Marcel MEN... est de nouveau hospitalisé pour aggravation de la dyspnée qui est devenue permanente et qui s'accompagne de toux et d'expectoration. La radiographie pulmonaire met en évidence un pneumothorax capitoné, visible surtout à la base, mais assez largement adhérent au sommet en face des lésions principales gauches. Apparaissent également à cette époque des douleurs gastriques à type de crampe, survenant deux heures après le repas, avec brûlure rétro-sternale durant deux à trois heures, quelques fois la nuit entière. Cette douleur est partiellement soulagée par la prise d'aliments. Un transit gastrique est fait et le gastro-entérologue conclut : gastrite hypersecrétante avec antrite rétractile et duodénite.

Un traitement associant :

- prantal,
- acitrine,
- gastropulgite
- et laristine

est instauré.

La toux et la douleur thoracique s'aggravant, deux tentatives d'exsufflation sont faites successivement le 28-12 et le 5-1-73 sans succès.

Le 27-1-73, le malade regagne son domicile.
La radiographie du 5-1-73 montre la persistance du pneumothorax qui a augmenté de volume.

Une nouvelle expertise a lieu à Angers le 5-5-73, la silicose est reconnue avec complications cardiaques depuis Juin 1971 au taux de 100 %.

Le 20-5-74, Marcel MEN... est de nouveau hospitalisé pour dyspnée continue. La radiographie de ce jour montre un pneumothorax gauche très augmenté, avec rétraction presque complète du parenchyme. A droite, s'associent images pseudo-tumorales et emphysème bulleux. De Juin 73 à Avril 74, le malade s'est considérablement aggravé, la dyspnée est permanente interdisant tout effort, les surinfections bronchiques sont fréquentes. L'état général est très précaire, l'amaigrissement est important.

L'examen pulmonaire met en évidence un murmure vésiculaire bien entendu à droite avec quelques rales et un silence auscultatoire à gauche. La toux et l'expectoration sont modérées.

L'examen cardio-vasculaire montre un rythme régulier à 100/mn et une TA à 13-8. Il existe une hépatomégalie de trois travers de doigts.

L'ECG montre un rythme régulier à 95/mn et une importante hypertrophie ventriculaire droite.

Les autres examens complémentaires pratiqués sont les suivants :

NFS :

GR = 5 130 000

GB = 10 100

79 % poly neutro

16 % lympho

	Cl plas.	RA
Ionogrammes :		
21-5-74	92 meq	64,5 vol.
18-6-74	93	75
20-6-74	87	74
25-6-74	87	61

L'urée est normale.

La recherche de BAAR est négative.

La scopie du 18-6-74 montre un pneumothorax gauche très collabé.

Le traitement associera des antibiotiques et des toni-cardiaques, ainsi que de l'auxizone.

Le malade décèdera le 30-6-74 dans un tableau d'insuffisance respiratoire et d'insuffisance cardiaque associées.

CONCLUSION

Il s'agit d'un cas de silicose associée à une tuberculose chez un homme de 52 ans, cette silicose est apparue après un temps d'exposition très court de trois ans et trois mois, le décès est survenue trois ans après le début des premiers symptomes. Cette silico-tuberculose s'est compliquée : de pneumothorax, difficile à exsuffler, revenant mal à la paroi et aggravant la dyspnée préexistante, de surinfection bronchique difficile à juguler malgré l'antibiothérapie, et d'insuffisance cardiaque droite, puis globale.

OBSERVATION N° 4

Gaston REN... né le 12-2-1928, est hospitalisé à Alençon en Juillet 1970 pour bilan pulmonaire après la découverte lors d'un examen systématique de médecine du travail d'une image radioscopique suspecte.

Gaston REN... a été ouvrier agricole, puis a travaillé pendant sept ans à la carrière des Noées à Oisseau-le-Petit, dont trois ans au concassage et au broyage, puis comme surveillant au chargement et au transport des matériaux.

En 1968, il a subi une cure de désintoxication à l'Hôpital psychiatrique du Mans.

Il fume de 20 à 30 cigarettes par jour, il présente une toux matinale depuis plusieurs années sans expectoration. Il se plaint d'une dyspnée d'effort et d'asthénie, mais il travaille douze heures par jour. L'appétit est bon, cependant il existe un amaigrissement de trois à quatre kilos depuis quelques mois.

A l'examen, on trouve quelques râles crépitants dans le champ pulmonaire droit, le pouls est à 68, la TA est à 9-4.

Le reste de l'examen est normal.

Le bilan radio-tomographique montre une dissémination réticulo-nodulaire diffuse des deux moitiés supérieures des deux poumons avec une rétraction des deux lobes supérieurs et une ascension des hiles.

Devant ces images radiologiques, et la notion de profession exposée, deux diagnostics sont évoqués :

- silicose ou tuberculose, ou association des deux.

Les examens complémentaires sont les suivants :

NFS : 4 630 000 GR

6 700 GB

70 % de polyneutro

26 % de lympho

2 % de moyens mononucléaires

2 % de monocytes

VS : 5-20

Urée sanguine : 0,2 g/l

La recherche de BAAR dans les tubages gastriques est négative, les cultures ne pousseront pas.

La cuti-réaction est négative.

L'exploration fonctionnelle faite par le Dr LEPIC donne les résultats suivants :

- volume de réserve inspiratoire	:	1 200
- volume courant	:	480
- volume de réserve expiratoire	:	1 460
- volume résiduel	:	1 740
- capacité résiduelle fonctionnelle	:	3 200
- capacité vitale	:	3 140
- VR / CT	:	35,5 %
- CV / CV théorique	:	85 %
- VR / VR théorique	:	128 %
- CT	:	4 880

Ventilation au repos : sous air

	trouvée	théorique
fréquence	25	16
débit mn	12 l	
consommation d'O ₂ en STPD	280	
équivalent res. Vmn/O ₂ mn	43	20 à 30

Tests dynamiques :

	trouvé	théorique
VEMS	1860	2810
VEMS/CV	60 %	77 %
Vent. maxima indirecte	65 %	

Conclusion : Il y a une insuffisance respiratoire mixte, associant un syndrome restrictif avec une augmentation du volume résiduel à un syndrome obstructif important.

Le malade sort de l'hôpital le 21-6-70.

Il est de nouveau hospitalisé à la demande du médecin du travail pour bilan pulmonaire le 23-6-71. L'éloignement de l'empoussiérage n'a pas été fait, Gaston REN... aurait été vu trois fois par le médecin de la Sécurité Sociale qui n'aurait pas jugé cela nécessaire.

L'état clinique a peu évolué en un an, la dyspnée reste la même, la toux est matinale, l'expectoration peu abondante. Il n'y a pas d'asthénie. Le rythme cardiaque régulier est à 72 / mn, la TA est à 10-5, le foie déborde légèrement, le reste de l'examen est normal.

Les radiographies mettent en évidence des opacités bilatérales symétriques très évocatrices de silicose.

La recherche de BK sur le liquide gastrique sera positive le 25-6-71 (présence de rares BAAR suspects) mais les cultures ne pousseront pas.

L'intra-dermo à 10u et à 50u seront négatives.

L'urée est à 0,3 g, la glycémie à 0,87 g/l.

La NFS du 24-6-71 montre :

- 4 510 000 GR

- 5 000 GB

69 % polyneutro

2 % éosino

23 % lympho

1 % monocytes

Les tests hépatiques sont normaux.

En raison de l'aggravation rapide des images radiologiques, un traitement antituberculeux sera suivi jusqu'en Février 1973 et ne posera pas de problème de tolérance.

Une expertise est faite au Mans par le Docteur LEMANISSIER, il conclut :

"Cette silicose justifie une rente et le taux de cette rente me paraît pouvoir être évaluée à 80 %. En effet, bien qu'il n'y ait pas de perturbation considérable de la fonction respiratoire, Gaston REN... présente des images pulmonaires très importantes qui semblent évoluer sur un mode aigu. Enfin cette silicose se complique de tuberculose.

L'exploration fonctionnelle montre un trouble restrictif important. La capacité vitale est diminuée de 25 %.

Il n'y a pas de trouble obstructif, le volume résiduel n'est pas augmenté en valeur absolue, il représente 27,5 % de la capacité totale".

Il est à noter que les conclusions du Docteur LEMANISSIER à propos de l'exploration fonctionnelle faite au Mans avant l'expertise diffèrent légèrement de celles du Docteur LEPIC à propos de l'exploration fonctionnelle faite lors de la première hospitalisation en 70 à Alençon, dans cette première exploration on trouvait un syndrome obstructif associé.

CONCLUSION

Il s'agit d'une silicose d'évolution rapide, surtout sur le plan radiologique, survenant après une exposition courte de sept ans. Cette silicose ne se complique actuellement que de tuberculose. Encore que les bacilles trouvés dans l'expectoration soient des BAAR rares et suspects, les cultures ne pousseront pas. Les signes fonctionnels sont, actuellement, assez discrets.

OBSERVATION N° 5

Bernard MEN... né le 27-1-1936 est adressé à l'hôpital d'Alençon en Décembre 69 pour un bilan pulmonaire à la suite d'une visite systématique de médecine du travail, la scopie montrait une image anormale du lobe supérieur droit.

Dans ses antécédents personnels on note une intervention sur hernie inguinale gauche en 1956.

Il travaille depuis 1964 comme concasseur à la carrière de St Léonard des Bois, le travail se fait sans masque. Bernard MEN... se dit en bonne santé, cependant il a fait plusieurs bronchites depuis deux ans.

Les signes fonctionnels lors de l'hospitalisation sont discrets et se résument à de la toux avec expectoration. Il n'y a pas d'asthénie, pas d'amaigrissement. L'examen clinique est normal, le rythme cardiaque est régulier à 100/mn, la TA est à 10,5-8.

La radiographie montre une infiltration non homogène du lobe supérieur droit et une petite infiltration du sommet gauche.

Trois recherches de BK dans l'expectoration restent négatives mais l'intra-dermo à 10u est positive (10 mm).

La VS est à 3-8.

Devant l'image radiologique, malgré l'absence de signes cliniques et de BK dans l'expectoration on met en route un traitement antituberculeux associant :

- tréventix,
- INH
- et streptomycine.

Des clochers fébriles font modifier le traitement :

- rimifon,
- éthambutol,
- cyclosérine

sont prescrits en association avec de la vitamine B₆ et PP, du gardénal et du sandostène.

Le 27-3-70 Bernard MEN... est transféré au sanatorium de Beaurouvre avec, comme diagnostic, une tuberculose pulmonaire probablement associée à une silicose.

Au sanatorium de Beaurouvre on note à l'entrée un bon état général, le poids est de 96 kg pour 1,62 m.

Il n'y a pas de fièvre, les antibiotiques sont bien tolérés, la toux est rare, l'expectoration muqueuse.

L'examen clinique est normal, le rythme cardiaque est régulier à 80/mn, la TA est à 14-7.

Le bilan radio-tomographique du 27-3-70 montre des opacités réticulo-micro-nodulaires bilatérales, prédominant dans la région moyenne droite. Il existe à droite une importante coulée dense juxta-médiastinale des régions apicale et moyenne, sur les coupes de 9 à 5 cm (adénopathie ou image parenchymateuse ?).

L'antibiothérapie est poursuivie : INH, rifampicine, éthambutol jusqu'en Mai 1971.

Il n'y a pas d'amélioration des lésions bilatérales au cours du séjour bien que les analyses bactériologiques restent négatives.

Le malade sort le 27-9-1970 avec le diagnostic probable de silicotuberculose.

Depuis, Bernard MEN... est suivi régulièrement en consultation, le traitement antituberculeux a été arrêté en Mai 1971.

Une expertise pour silicose a été faite par le Dr LECOQ de Laval et l'IPP accordée est de 80 % à partir de Mai 71.

Une nouvelle exploration fonctionnelle faite en
Février 73 montre :

- CV = 3 304
- VR/CT = 38,5 %
- VEMS = 2 162
- VEMS/CV = 74 %

Il semble qu'il y ait une amélioration par rapport à
Mars 70.

CONCLUSION

On découvre chez un homme de 34 ans une image
radiologique évoquant une tuberculose ou une silicotu-
berculose, après un traitement prolongé antitubercu-
leux la persistance et même l'aggravation des images
radiologiques semble en faveur d'une silicose associée.
L'exposition au risque a été de cinq ans.

OBSERVATION N° 6

Jean SEB... né le 24-1-1937, est carrier à la carrière de Boitron depuis 1966 comme concasseur. C'est en Octobre 1971 que pour la première fois, à l'occasion d'une visite systématique de médecine du travail, on découvre de multiples images nodulaires bilatérales avec ascension des hiles. A cette époque, les tests tuberculiniques sont positifs, mais le travail à la carrière est poursuivi jusqu'en Février 1973.

A cette date, à l'occasion d'un nouveau bilan, on découvre une aggravation importante des images radiologiques avec infiltration dense des deux sommets, rétraction du parenchyme et aspect multicavitaire.

Malgré des recherches de BK dans l'expectoration négatives, le malade est mis au traitement antituberculeux à domicile, l'hospitalisation étant refusée. Il reçoit rimifon, éthambutol et rifadine.

Les cultures ne pousseront pas.

En Juillet 1973, un pneumothorax partiel droit apparaît, le malade refusant toujours l'hospitalisation, le pneumothorax est traité par le repos complet à domicile, sans drainage. Il se résorbera spontanément, cependant Jean SEB... acceptera enfin l'hospitalisation le 26-7-73.

Une NFS montre :

- 5 250 000 GR

- 6 200 GB

62 % poly neutro

30 % lympho

4 % éosino

Les recherches de BK dans l'expectoration sont négatives, les cultures ne pousseront pas.

L'ECG est normal.

En Février 1974, une expertise est faite à St Lo mais le taux de l'IPP ne nous est pas connu.

Le bilan radio-tomographique de Mars 74 montre des opacités pseudo-tumorales plus marquées que sur le contrôle tomographique de Mars 73, ce qui fait craindre une silicose sévère.

CONCLUSION :

Il s'agit d'une silicose peut être compliquée de tuberculose chez un homme de 36 ans ayant été exposé 4 ans au concassage.

L'aggravation des images radiologiques fait craindre une silicose d'évolution rapide. En effet, au moment de sa découverte il y avait des images nodulaires bilatérales. Un an et demi après ces images s'étaient considérablement aggravées. Trois après il y a des images pseudo-tumorales.

Il est à noter que cette silicose s'est compliquée d'un pneumothorax spontané, et que la tuberculose, si elle a été soupçonnée, n'a pas été confirmée par la présence de BK dans l'expectoration.

COMMENTAIRES

- oOo -

Il est difficile de dégager une statistique sur six dossiers de silicose, cependant leur étude nous entraîne à quelques réflexions :

- 1) La durée de l'exposition au risque dans tous les cas a été courte. Elle varie de deux ans et demi (Obs. n° 1) à sept ans et demi (Obs. n° 4). Trois de ces malades sont décédés trois ans après le début de la maladie (Obs. n° 1, 2, 3).
- 2) La similitude des tableaux cliniques est frappante, ces silicoses mortelles en trois ans ont les mêmes complications que les silicoses classiques évoluant en 10 ans ou 15 ans. La tuberculose est souvent associée. Dans l'Obs. n° 1, elle est diagnostiquée avant la silicose sur la présence de BK dans l'expectoration et sur les images radiologiques. C'est devant l'aggravation des images radiologiques, malgré le traitement antituberculeux correctement suivi que la silicose est évoquée.
Dans l'observation n° 3 la tuberculose était soupçonnée dès le début de la maladie en 1970, ce n'est qu'un an après que des BK seront trouvés dans l'expectora-

tion. Dans l'observation n° 4, de rares BAAR seront trouvés lors d'un examen mais les cultures ne pousseront pas. Dans les observations 5 et 6 les malades seront traités malgré l'absence de BK dans l'expectoration, sur les signes cliniques et radiologiques et sur la notion d'une intra-dermo-réaction positive.

- 3) A. CAVIGNEAUX (11), lors d'une étude sur 392 cas de silicoses graves, observait que 196 silicotiques étaient morts de leur affection professionnelle ou de l'une de ses complications. Au moment du décès, 81 silicotiques présentaient une tuberculose pulmonaire et 80 un coeur pulmonaire.

A. CAVIGNEAUX insiste donc sur la nécessité de mettre en oeuvre très tôt toute thérapeutique susceptible de prévenir les facteurs secondaires d'aggravation et parmi ceux-ci la tuberculose. Il serait également souhaitable de traiter systématiquement les infections à germes banaux par une antibiothérapie à large spectre. Ces surinfections bronchiques sont une des causes d'aggravation de la fibrose pulmonaire et de l'insuffisance cardiaque droite.

Le pneumothorax est également une complication fréquente de la silicose. Seuls jusqu'à présent les malades des observations 4 et 5 n'ont pas présenté de pneumothorax. Ils aggravent toujours la dyspnée préexistante, entraînant une insuffisance respiratoire aiguë lorsqu'ils sont totaux, ils peuvent être partiels et passer inaperçus. Il faut toujours essayer de les drainer. A. ALBU (2), étudiant 20 cas de pneumothorax spontané bénin, remarque le pronostic relativement bon du pneumothorax dans la silicose quand un traitement correct est appliqué par opposition à l'évolution défavorable dans les cas non traités. En fait, lorsque les

pneumothorax surviennent chez des sujets atteints de silicose grave le poumon revient mal à la paroi malgré les tentatives d'exsufflation, ce qui reflète d'ailleurs la mauvaise qualité du tissu pulmonaire. L'insuffisance cardiaque d'abord droite, puis globale, apparaît souvent en fin d'évolution et aggrave largement le pronostic.

4) Le poste de travail responsable est toujours le même : il semble en effet que le concassage et le criblage soient les postes les plus dangereux, ce sont des endroits très empoussiérés et les ouvriers y travaillent sans masque, seul le poste responsable de l'observation n° 2 nous est inconnu.

5) Devant l'apparition de ces silicoses d'évolution rapide une étude de la roche a été faite en Février 1972 par le Laboratoire Régional des Ponts et Chaussées d'Angers (B. GRIVEAUX, Docteur en Géologie, N. DOSSO, Directeur):

"La roche exploitée dans la carrière d'Oisseau-le Petit est une roche monominérale : une quartzite.

Il s'agit d'une ancienne roche sédimentaire, un grès siliceux, qui a recristallisé. Cette recristallisation est responsable de la structure visible sur la photo de lame mince : les grains de quartz dont les dimensions oscillent entre 50 et 300 microns sont dentelés et engrenés. Les imuretés en très faible quantité sont représentés par des granules d'hydroxydes ferriques et des fines paillettes de mica blanc. La quartzite d'Oisseau-le-Petit est comme la majorité des quartzites une roche chimiquement très pure atteignant 98,95 % à 99,70 % de silice (SiO_2).

On peut attribuer la même composition à la poussière

issue des opérations de traitement de la roche en carrière".

A propos de ces dossiers plusieurs questions peuvent se poser :

- Quelle est l'évolution habituelle de la silicose chez les ouvriers carriers ?
- Des cas semblables ont-ils été décrits dans la littérature ?
- Que sait-on des silicoses d'évolution aiguë ?
- Quels sont les métiers les plus exposés ?

- oOo -

LA SILICOSE CHEZ LES OUVRIERS CARRIERS

- oOo -

La silicose chez les ouvriers carriers et en particulier chez les granitiers, ne semblait pas, jusqu'en 1950 être une maladie fréquente et grave. Des travaux anglais il ressort que la durée d'exposition pour qu'une silicose apparaisse était de 15 ans minimum (L.W. HALE and SHEERS (23)).

En 1951, 210 ouvriers granitiers anglais furent examinés, soit 84 % du total, 37, soit 17,6 %, de ces hommes furent suivis pendant 10 ans. Aucune silicose ne fut constatée chez des hommes ayant moins de 15 ans d'exposition. Après 35 ans d'exposition le risque augmente de 3 %.

Mais en 1961, on notait l'apparition de 9 nouveaux cas, développés dans un intervalle de dix ans : le risque non seulement n'a pas été réduit pendant cette période mais le temps d'exposition s'est, semble-t-il, raccourci.

Cette aggravation de la silicose chez les ouvriers carriers depuis une quinzaine d'années est également notée par les Suédois (A. AHLMARK (1)), qui ont constaté une augmentation du nombre de leurs silicoses après des expositions plus courtes. Cependant, les auteurs font remar-

quer que les opinions diverses sur le risque silicogène du travail de la pierre proviennent vraisemblablement des méthodes de travail de la pierre et de la proportion de silice libre dans celle-ci.

En 1947, ROHRL, cité par AHLMARK (1), étudie plus de 4 100 personnes employées dans l'exploitation du granit dans la Saxe, la Bavière et l'Autriche et trouve qu'un peu plus de 8 % ont la silicose. Dans tous les cas l'exposition a été longue :

- après 33 ans d'exposition la silicose observée est au stade 1, après 36 ans elle est au stade 2, après 45 ans elle est au stade 3.
- 1 % seulement des ouvriers avaient des lésions au stade 3, 6 % au stade 2.

En Moravie septentrionale (14) 406 ouvriers carriers ont été examinés. Dans 20,44 % des cas un empoisonnement était confirmé par les clichés radiologiques. Les expositions de 10 à 30 ans étaient les plus critiques ainsi que les occupations de carrier, tailleur et concasseur, les périodes d'expositions pouvant alors être réduites à 5 ans. Les taux d'empoissonnement étaient en moyenne de 88,6 mg/m³, la concentration en SiO₂ : 45,5 %, et les particules supérieures à 5 microns 61,1 %. L'exposition quotidienne dans cette atmosphère était de 3 à 4 heures par jour.

16 silicoses de type nodulaire généralisé étaient constatées après 20 ans d'exposition.

Au Pérou (12) il a été effectué une étude de 1 901 cas de silicoses provenant de mines situées à des altitudes différentes. Sur ces cas, 763 correspondaient à la silicose à forme micro-nodulaire, 253 à la forme confluente et 590 à la silico-tuberculose. La période moyenne de travail pour chacun des stades de cette affec-

tion a été de 10 ans. 314 cas de silicoses ont été relevés avec une période de travail de moins de 5 ans.

- 53,5 % correspondaient à la forme micro et macro-nodulaire, 46,5 % à la forme confluente.

La silicose au Pérou constitue un problème grave, le nombre important de silicoses apparaissant après un court temps d'exposition est peut-être dû à la fréquence de la tuberculose associée et au travail en altitude, plus pénible, entraînant une hyperventilation.

Bien que les opinions divergent sur la gravité des silicoses chez les ouvriers carriers, il n'en reste pas moins vrai que l'intensification de la mécanisation a aboutit à une augmentation très importante de l'empoussièrement. Une augmentation du nombre et de la gravité des silicoses a également été remarquée aux Etats-Unis et attribuée à cette mécanisation.

Autrefois, en effet, l'empoussièrement était peu important, c'était un travail artisanal. Actuellement, les outils pneumatiques sont de plus en plus utilisés, il travaillent plus vite et produisent plus de poussière, de plus le travail se fait dans des hangars où la ventilation n'est pas toujours excellente. Des mesures de prévention sont pourtant utilisées : des jets d'eau peuvent être dirigés sur la surface à travailler, mais ce procédé est impopulaire chez les travailleurs, des pompes peuvent évacuer les poussières au lieu de leur formation, mais elles sont souvent encombrantes et gênent l'ouvrier dans son travail.

En France, en 1966, J. LAMBERT (35), lors du 15ème Congrès National de la Tuberculose, insista sur le fait que la silicose des ouvriers carriers dans la région de l'Ouest pouvait revêtir une forme grave et pra-

tiquement incurable, et il cite, entre autres, le cas d'un homme âgé de 44 ans, qui travaillait encore fin Janvier 65, malgré l'existence sur les radiographies d'une silicose avancée. L'évolution des radios est très rapide, en Avril 65 il y a un ensemenement total des deux champs pulmonaires, en 66 un mois avant le décès, la radiographie montre l'aggravation terrifiante de la maladie.

CONCLUSION

La silicose chez les ouvriers carriers était considérée autrefois comme peu évolutive, les temps d'exposition étaient au minimum de 15 ans. Depuis une vingtaine d'années, il semble que le profil de cette maladie ait changé. Différents pays, tels que l'Angleterre, les U.S.A., la Suède, l'URSS, la France, ont remarqué une aggravation de ces silicozes; elles atteignent une plus grande proportion d'ouvriers après des temps d'exposition plus courts. L'exposition minimum retrouvée dans la littérature est de 5 ans en Moravie septentrionale aux postes de taille et de concassage.

Cette aggravation de la maladie est liée au nouvelles méthodes de travail, l'énergie développée pour tailler et concasser les pierres étant bien supérieure à celle qui était fournie autrefois par les méthodes manuelles, l'empoussièrement a augmenté dans les mêmes proportions, la poussière est plus fine et plus nocive. Il est donc absolument nécessaire de multiplier les mesures préventives dans cette industrie, faite souvent de petites entreprises n'ayant pas les possibilités financières d'équiper de façon satisfaisante leurs machines.

Des analyses de roche et de poussière devraient être faites ainsi que des études granulométriques étudiant l'empoussièrement de chaque poste de travail. Les postes les plus dangereux devraient être, soit aménagés, soit supprimés.

Il est de toute façon nécessaire de considérer le métier de carrier comme à haut risque silicotique et multiplier la surveillance médicale de ces ouvriers.

L'éloignement du poste de travail doit être obtenu dès les premiers signes cliniques ou radiologiques, même en l'absence de diagnostic certain. Cette surveillance devrait d'ailleurs être poursuivie des années après la fin de l'exposition au risque.

Les cas que nous avons présenté sont remarquables car le temps d'exposition a toujours été court et l'aggravation très rapide de la maladie se lit sur les clichés radiologiques. Nous n'avons pas trouvé de telles observations dans la littérature, simplement des statistiques montrant l'aggravation de cette maladie au cours des dernières années.

Cependant, les cas de silicose aiguës ne sont pas rares et nombreux sont les métiers exposant à cette nouvelle forme évolutive de la maladie.

- oOo -

LES SILICOSES D'EVOLUTION AIGUE

- oOo -

Le terme de silicose aigüe semble avoir été employé pour la première fois par les auteurs anglais.

En 1930, MAC DONALD et ses collaborateurs, PIGGOT et GILDER (37), publiaient les cas de deux jeunes filles travaillant dans une entreprise de Londres. Elles avaient été employées (dans le premier cas, pendant 2 ans $3/4$, dans le deuxième cas 4 ans $1/2$) à l'emballage de poudre à nettoyer, contenant 75 % de silice. Les symptômes se résumaient à de la toux, des douleurs thoraciques et une dyspnée rapidement progressive, la mort dans les deux cas survint très rapidement après l'apparition des premiers symptômes.

GERLACH et GANDER, cités par GARDNER (18) publièrent des cas semblables dans une entreprise allemande de poudre à nettoyer et CHAPMAN, cité par BUECHNER (7), dans une entreprise américaine semblable. Il s'agissait toujours de jeunes femmes qui avaient été exposées à des concentrations excessives de poussière de silice.

A cette époque, les auteurs avaient été plus impressionnés par le fait qu'il y avait dans l'atmosphère de la poussière alcaline, 25 % environ, que par les

hautes concentrations en poussière de silice. Ils pensaient que la gravité de l'évolution de cette forme nouvelle de silicose était liée au fait que la silice est soluble dans les milieux alcalins : l'inhalation de poussière alcaline favoriserait l'absorption de silice dans le tissu pulmonaire. Mais KESSLER (cité par BUECHNER (7)) à la même époque rapporte le cas d'ouvriers pulvérisant du sable et qui développent des silicoses d'évolution aiguës après des expositions variant de 4 mois à 1 an $\frac{1}{2}$. Il s'agissait dans toutes les observations de jeunes hommes noirs. Les particules de sable étaient très fines (1 à 5 microns) et plus de 99 % de ces particules étaient constituées de silice pure. Dans ce cas donc la silicose ne semblait être due qu'aux fortes concentrations de poussière de silice.

En 1933, l'auteur américain GARDNER (18) publie une étude sur 15 cas de silicoses étiquetées aiguës. Cette étude anatomo-pathologique est basée sur l'examen du tissu pulmonaire de :

- 9 ouvriers, creusant un tunnel, exposés de 9 à 13 mois,
- 3 "sand-blasters" (nettoyeurs au jet de sable) exposés de 12 à 17 mois,
- 3 pulvérisateurs de sable dont l'histoire de l'exposition est mal connue.

Les auteurs tirent de cette étude les conclusions suivantes :

Une analyse chimique montre que ces poumons contenaient autant de silice que les poumons d'un mineur d'or sud-africain exposé pendant de nombreuses années. L'exposition dans les cas rapportés n'a jamais excédé 17 mois. Ces hommes sont morts 9 à 21 mois après la cessation du travail. Dans 11 cas l'affection en cause était, pensait-on, une tuberculose, il semble que cela ait été vrai dans

deux cas.

Les auteurs donnent le compte-rendu suivant sur l'étude anatomo-pathologique :

"Tous, sauf un, présentaient des lésions microscopiques de silicose, mais dans aucun des cas la maladie ne semblait être suffisamment avancée pour être diagnostiquée à la simple observation des tissus. Les caractères et l'organisation des lésions ne ressemblaient pas à ce que l'on observe généralement chez les mineurs et autres professionnels qui meurent après une exposition prolongée. Cette silicose était caractérisée par :

- des agglomérats de petits nodules enchassés dans des plaques de fibrose entourant les lymphatiques pulmonaires et très peu de conglomerats isolés le long des troncs bronchiques et dans le parenchyme pulmonaire.
- par une fibrose diffuse, épaississant les parois alvéolaires ce qui est habituellement une manifestation tardive.
- et par l'absence ou simplement une légère augmentation des adénopathies médiastinales qui sont habituellement remplacées par la fibrose avant que des signes évolutifs apparaissent dans les poumons".

Nous n'avons retrouvé d'autres observations de silicozes à évolution rapide que vers les années 1960. Un auteur tchèque, JINDRICOVA (30) étudie en 1964 les silicozes d'évolution rapide chez les nettoyeurs de bidons à lait. Le nettoyage de ces bidons étaient faits dans des cabanes en bois. Sur la table on plaçait deux rangs de bidons qui formaient des groupes de six et les employés, sans aucune protection, les nettoyaient avec du sable riche en silice libre. Deux nettoyeurs étaient debout côte à côte et les deux autres en face.

9 ouvriers, entre 1939 et 1945, développent des formes rapides de silicose après une exposition moyenne de 3,9 années. Lors de la détection de la maladie, l'âge moyen est de 49,5 ans. Dans les deux tiers des cas une tuberculose est associée.

A la même époque un auteur, tchèque également, SLENSKY rapporte des cas de silicoses aiguës chez les nettoyeurs de moules d'aciers (54). L'un des cas survient chez un jeune homme nettoyant des moules d'acier après six années d'exposition. Le décès survient 35 mois après l'arrêt du travail. Les signes sont de la dyspnée, des douleurs thoraciques et de l'asthénie. Le malade meurt d'insuffisance cardiaque droite après avoir fait des pneumothorax à répétition. Une analyse chimique montre que les poumons contiennent 1274 % de silice libre pour 100 mg de tissu sec ;

SLENSKY (53) étudiera 8 ouvriers employés au nettoyage des moules d'acier. L'empoussiérage moyen dans la zone respirée est de 387 mg/m³ d'air. L'auteur insiste en particulier sur l'aggravation rapide des images radiologiques avec des nodules de fibrose se développant rapidement sur un fond de fine réticulation.

En 1964, aux Etats-Unis, MICHEL R.D. et MORRIS J.F. (40) rapportent le cas d'une silicose aiguë chez un homme blanc de 60 ans :

Jusqu'en 1960, cet homme était bien portant, à partir de cette date apparaît une toux persistante et en Janvier 61 une expectoration atteignant 100 ml de pus par jour, puis apparaissent asthénie et anorexie. Dans ses antécédents personnels on ne notait aucune maladie sérieuse. En 1959, il commença à faire du décapage au jet de sable de récipients métalliques dans une atmosphère empoussiérée.

Il utilisait une lance à air comprimé qu'il appuyait dans le creux de son épaule gauche, et, debout, tout près des récipients, dirigeait le jet de sable pour décaper les vieilles peintures, le goudron, la rouille. Il n'a jamais porté de masque pendant son travail. Plus tard, le matériel de décapage fut remplacé par de petites particules métalliques, puis par des caustiques chauds.

A l'admission à l'hôpital, l'examen physique est normal en dehors de quelques râles crépitants entendus inconstamment dans tout le thorax. Les tests tuberculiniques sont positifs, mais 4 recherches de BK dans l'expectoration resteront négatives, les cultures ne pousseront pas. L'ECG est normal.

La radiographie pulmonaire faite le 4 Avril 1961, montre des images de densification diffuses, floculo-nodulaires avec des bordures floues et irrégulières dans les deux champs, aux sommets. Les tomographies apicales confirment ces altérations, mais il n'y a pas d'images cavitaires évidentes. Le hile gauche à sa partie supérieure présente une importante adénopathie. Il est intéressant de noter qu'une micro-photo faite en Mars 1960 était normale.

Le malade reçoit INH et PAS. En Mai 1961, une adénopathie préscalénique est biopsiée, elle montre une hyperplasie réticulo-endothéliale. De nombreuses cellules réticulaires contiennent un pigment brun considéré comme étant de la sidérine. Une broncho-scopie faite le 12 Mai 1961, est pratiquement normale. Une thoracotomie droite est faite le 19 Mai 1961. Le poumon est libre d'adhérence mais de petites lésions nodulaires sont palpables dans les trois lobes. Des biopsies révélèrent que le parenchyme contenait des nodules de fibrose extensive. De nombreux petits pigments bruns étaient éparpillés de façon diffuse dans le

tissu fibreux et étaient concentrés dans le cytoplasme de nombreux macrophages. Les nodules avaient une zone centrale hyaline et une réaction inflammatoire périphérique. Du fer et de la silice étaient découverts.

Le 13 Août à la suite d'une nouvelle hospitalisation, le malade décède d'une insuffisance cardiaque aigüe. Une autopsie est faite, l'examen microscopique des poumons, les études de diffractions des RX, la micro-incinération permettent d'affirmer le diagnostic de silicose. Il y avait 8,2 mg de SiO_2 / g de poumon sec.

Dans ce cas, l'intervalle entre le début du nettoyage par le sable et les premiers symptômes est de 17 mois et la mort de 2 ans. Il est important de noter que les radiographies étaient normales 3 mois après l'arrêt du travail; un an après, il y avait des densifications bilatérales extensives.

Malgré l'association de dépôts de fer dans les poumons, le diagnostic de silicose est établi :

- sur l'aspect histologique des nodules hyalins,
- sur les résultats de l'analyse post-mortem du tissu pulmonaire avec augmentation du taux de silice libre.

Les auteurs concluent que le développement d'une telle silicose dépend :

- de la composition de la poussière inhalée,
- de la taille et du nombre des particules,
- de la durée d'exposition,
- de la sensibilité individuelle.

En France, les cas de silicoses aigües nous ont semblé plus rarement signalés qu'en Angleterre. Ces dernières années, cependant, certains auteurs, et en particulier A. CAVIGNEAUX, cherchent à attirer l'attention sur

le danger que représente certains métiers des travaux publics. Un cas particulièrement démonstratif (49) a pu être observé chez un maçon de 42 ans ayant travaillé 13 mois à percer à 12 m de profondeur des tunnels de voirie aérés par des puits tous les 50 m, par marteau piqueur associé à quelques explosifs.

Cette observation exceptionnelle a fait l'objet de la thèse de C. KRESPINE (49 bis).

Cet homme de 42 ans, maçon, consulte en Avril 1968 pour une dyspnée progressivement invalidante apparue 3 à 4 mois auparavant. Le diagnostic de silicose est assez rapidement évoqué non tant devant l'aspect radiologique : aspect touffu des hiles prolongé par un semis miliaire à gros grains bilatéraux et irréguliers, associé à la négativité de l'enquête tuberculeuse, que devant les éléments de l'anamnèse. Il est à noter que les masques individuels qui avait été prévus, mais qui n'étaient pas personnels, ne furent pas portés.

La dyspnée était donc apparue environ un an après l'arrêt de l'exposition au risque, qui, elle, avait été de 13 mois. Tous les examens complémentaires échouent pour confirmer cette silicose : la bronchoscopie est normale, l'examen histologique d'une biopsie de l'éperon lobaire supérieur droit est normal. Une biopsie de Daniels ramène cinq ganglions lymphatiques dont un seul a un aspect d'adénite chronique sans tatouage anthracosique ni silicotique.

Une médiastinoscopie est refusée par le malade.

Rien n'infirmes une sarcoïdose. L'insuffisance respiratoire du malade va s'aggraver rapidement malgré un traitement corticoïde de 6 mois.

Une biopsie pulmonaire est récusée devant l'état du malade. Le collège des trois médecins reconnaît en Juin 69

le diagnostic de silicose en raison de l'absence d'autre diagnostic possible.

En 1969, M.L. meurt dans un tableau de défaillance cardio-respiratoire irréversible.

Le diagnostic de silicose sera confirmé grâce à l'examen de fragments de poumons prélevés après la mort et étudiés par le CERCHAR :

- examen en fond noir après micro-incinération,
- examen des cendres aux rayons X avec étude du diagramme de diffraction fluorescence X,
- examen des coupes en polarisation et en microscopie électronique.

En 1972, SORS, CABASSON et CAVIGNEAUX (55) attirent l'attention sur l'apparition de silicoses après de courts temps d'exposition dans certaines industries du bâtiment.

Ces risques de silicose relèvent de techniques récentes et rapidement généralisées dans le domaine des travaux publics.

Ainsi, le cas de José F., âgé de 50 ans, qui, depuis Septembre 1966, travaille dans le bâtiment. Pendant 17 mois notamment il aurait effectué le ponçage et le tronçonnage à sec de dalles en marbre et produits dérivés.

En Février 1968, à l'occasion d'un examen systématique de Médecine du Travail on découvre des anomalies radiologiques pulmonaires. Une biopsie pulmonaire montre un aspect typique de silicose avec des nodules fibro-hyalins bien caractérisés.

Les signes fonctionnels sont discrets : dyspnée à l'effort et toux productive.

La radiographie pulmonaire, en 1969, montre une importante nodulation bilatérale constituée de micro-nodules sauf dans les régions axillaires où il existe des macro-nodules

type $m_2 + n_1$.

Le diagnostic médico-légal de silicose professionnelle est retenu avec une IPP de 30 %.

L'histoire de Mohamed H., âgé de 27 ans est semblable. Pendant trois ans environ il aurait été affecté à des travaux de ravalement, d'entretien, de taille de pierre, de sablage de façade.

Il consulte fin 63 pour des douleurs thoraciques diffuses avec toux. On découvre une silicose à la suite d'un bilan pulmonaire complet.

Les radiotomographies pulmonaires mettent en évidence une micronodulation bilatérale, des petites opacités calcifiées basales, une adénopathie para-hilaire droite. L'IPP accordée par le collège des trois médecins est de 20 %.

Quatre autres observations sont rapportées dans cet article, les tableaux sont semblables et nous ne les citerons pas ici. Mais il est remarquable et inquiétant de constater que dans tous les cas le temps d'exposition au risque a été inférieur à 5 ans, et il y a tout lieu de craindre que ces silicoses de découverte précoce apparues après une courte exposition ne s'aggravent rapidement. Il est bien sûr évident que ces malades doivent faire l'objet d'une surveillance radiologique à long terme.

Une étude des postes dangereux a été faite et il en ressort que les travaux responsables sont :

- le ponçage de surface de béton,
- la marbrerie du bâtiment,
- le ravalement d'entretien.

L'existence de ces silicoses s'explique fort bien car, après le décoffrage, les surfaces en béton doivent être nivelées et lissées pour permettre l'application directe de peinture ou de revêtement moderne. On utilise, pour ce faire, des machines à poncer munies de disques abrasifs. De nombreuses machines sont dépourvues de sac à poussière et l'empoussiérage est quelquefois considérable. Les poussières émises proviennent de toutes les parties constituant le béton, mais aussi des poudres de ponçage et des outils de ponçage : disques en carborendum ou en corindon. Sous l'effet du ponçage mécanique les agrégats renfermant de la silice amorphe ont libéré des poussières de silice libre de faible granulométrie.

L'analyse d'un échantillon de poussière prélevé sur le bati d'une ponçeuse sans aspiration, en fonctionnement sur un chantier du bâtiment de la région parisienne montre une teneur en quartz de 26 % avec une teneur totale en SiO_2 de 43,9 %.

Dans la marbrerie du bâtiment, le tronçonnage et le ponçage effectués généralement à sec sont à la source d'un empoussièrement massif. Les marbres sont composés de carbonates de calcium, mais en fait les ouvriers travaillent souvent de faux marbres dont les liants sont des matières de ciment et qu'enfin les outils de tronçonnage et de ponçage sont constitués d'abrasifs susceptibles de renfermer de la silice libre. Il faut également considérer que les conditions d'aération et de ventilation des locaux de travail ne sont pas excellents.

De tous ces cas de silicoses aiguës il ressort que le métier le plus dangereux est incontestablement le nettoyage au sable. La gravité de la silicose dans tous les cas est liée au degré de l'empoussièrement, au pourcentage de silice libre dans cette poussière et à la taille très petite des particules.

Cette silicose d'évolution aiguë pouvant apparaître dans les cas extrêmes quelques mois après le début de l'exposition a en commun avec les silicoses d'évolution classique les signes cliniques révélant la maladie : dyspnée progressivement croissante et invalidante, toux, douleurs thoraciques et les mêmes complications.

Cependant, l'organisme exposé en quelques mois à des taux élevés de poussières de silice libre réagit-il de la même façon que l'organisme exposé de longues années à des taux plus faibles de poussière ?

- oOo -

LES CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA SILICOSE AIGUE

- oOo -

Devant l'apparition de cette nouvelle forme de silicose, il était légitime de se demander s'il s'agissait de la même maladie que la silicose classique ou d'un processus de nature différente.

FRÜHLING (17) publie en 1955 une étude anatomo-pathologique sur 350 cas de silicose pulmonaire.

Les lésions de début sont observées chez des mineurs soumis au risque silicogène, mais non encore silicotiques, et morts d'affection intercurrente. Ces lésions se traduisent par une alvéolite catarrhale à poussières siliceuses, d'aspect banal et ressemblant à n'importe quelle alvéolite catarrhale.

Il distingue ensuite deux grands types anatomo-cliniques de silicose :

- la silicose circonscrite,
- la silicose diffuse.

Les lésions de la silicose pulmonaire circonscrite ont des limites toujours parfaitement distinctes. Il distingue 3 stades successifs : la silicose circonscrite nodulaire, confluente, et pseudo-tumorale. Cette silicose circonscrite qui correspond à la silicose chronique classiquement décrite est liée à un risque silicogène

moyen ou faible et longtemps prolongé.

La silicose diffuse, contrastant avec le caractère circonscrit, c'est-à-dire strictement limité des lésions de la silicose circonscrite, se caractérise par des limites floues, indistinctes, se perdant dans le parenchyme non atteint. On distingue dans cette silicose diffuse, moins fréquente que la silicose circonscrite, 3 stades successifs :

- la silicose diffuse parcellaire dont l'aspect histologique est proche de la "pneumonie réticulée hypertrophique",
- la silicose diffuse insulaire,
- la silicose diffuse massive qui n'est pas sans analogie avec la silicose circonscrite pseudo-tumorale, les mêmes masses souvent énormes ont cependant des contours flous et diffus sur la surface de section. Cette silicose diffuse correspondrait à une pneumoconiose silicotique d'évolution plus rapide et de pronostic plus sévère, liée à un empoussiérage brutal et massif par des poussières plus nocives.

FRÜHLING assimile cette silicose diffuse aux silicoses d'évolution rapide décrites dans la littérature. En exemple il cite les 10 cas de silicose aiguës décrites par UEHLINGER(60) en 1950, chez des ouvriers occupés au creusement de fortifications avec des durées d'exposition à la poussière allant de 10 à 36 mois et morts après une évolution totale de 69 à 93 mois. Le cas le plus aigu correspondant à un empoussiérage de 10 mois est, selon FRÜHLING, un cas frappant de silicose diffuse.

Il décrit enfin un cas de "silicose diffuse massive à marche accélérée" chez un homme de 49 ans,

employé pendant 8 mois au dépolissage du verre au moyen d'un jet de sable fin, et cela sans la moindre protection. Ce malade meurt 14 mois après le début de l'exposition, d'insuffisance respiratoire et cardiaque. L'examen histopathologique confirme la silicose diffuse réticulée largement confluente.

Plus récemment, les auteurs anglo-saxons ont décrit de nouveaux aspects histologiques dans les silico-
ses aiguës.

BUECHNER (7) en 1969 publie 4 observations de silico-
ses d'évolution aiguë chez des nettoyeurs au jet de sable dans lesquelles les images histologiques sont proches de la protéinose alvéolaire observée expérimentalement chez les animaux exposés à de hautes concentrations de poussières de quartz.

Il remarque que, dès 1930, MAC DONALD (37) rapportant des cas de silico-
ses aiguës chez de jeunes femmes employées à l'emballage de poudre abrasive, constatait par l'examen histologique l'existence de nombreuses plages fibreuses avec infiltration cellulaire, et des alvéoles remplis d'un exsudat albumineux contenant des cellules desquamées et une substance granuleuse.

CHAPMAN en 1932, (cité par BUECHNER (7)), rapporte également trois cas de silico-
ses aiguës dans une manufacture de poudre abrasive. L'examen histologique montre quelques nodules silicotiques, mais révèle en particulier la présence dans les espaces alvéolaires d'une substance rosée protéique.

BUECHNER (7) conclut, devant l'observation de ses malades et les constatations histologiques de MAC DONALD et de CHAPMAN que l'association protéinose et

silicose n'est pas fortuite, et emploie pour la première fois le terme de silico-protéïnose.

Au microscope, cette silico-protéïnose semble caractérisée par :

- la petite taille des nodules qui sont peu nombreux et même quelquefois absents,
- une fibrose intersticielle et une infiltration cellulaire plus importante,
- une atteinte ganglionnaire inconstante mais une atteinte pleurale très rapide,
- la présence d'une substance albumineuse contenant des cellules desquamées et une substance finement granuleuse remplissant les alvéoles,

Il constate également que cette forme rapide de silicose, dont les caractères cliniques peuvent être résumés par :

- une exposition courte au risque,
- une progression rapide des symptômes,
- et une issue constamment fatale,

semble apparaître dans certaines conditions :

- . poussière de silice libre cristallisée très fine,
- . quantité massive de silice,
- . éventuellement, action synergique d'autres substances, susceptibilité individuelle, rôle d'une infection tuberculeuse associée.

Plus récemment, E.O. HOFFMANN (27), en 1973, publie le cas d'une silico-protéïnose chez un homme de 36 ans qui avait été à 2 reprises nettoyeur au jet de sable, quelques mois en 57 et de Juillet à Décembre 68,

date de la découverte de la maladie. La silicose suspectée cliniquement était confirmée par les clichés thoraciques et une biopsie pulmonaire à thorax ouvert. Le malade devait décéder en Mars 71 de sa maladie. La biopsie de 1968 montrait, à la coupe, des espaces alvéolaires contenant une substance protéique granuleuse rosée et de nombreuses cellules alvéolaires desquamées. Une fibrose modérée altérait les parois alvéolaires.

Lors de l'autopsie les poumons étaient rétractés et lourds, avec de nombreuses adhérences pleurales et crépitaient peu à la palpation. A la coupe, le parenchyme libérait une sérosité rosée et permettait de voir quelques nodules fibreux. En microscopie optique les coupes montraient des espaces alvéolaires remplis de substance lipoprôtéique rosée granuleuse avec quelques cellules alvéolaires et des macrophages desquamés. Les parois alvéolaires étaient épaissies par la fibrose et par une fine infiltration de macrophage et de lymphocytes. De plus on retrouvait parsemés dans les deux poumons et les lymphatiques hilaires quelques nodules de fibrose hyaline concentrique.

La substance intra-alvéolaire de nature lipo-protéique ainsi que les nodules fibreux contenaient de nombreux cristaux de SiO_2 biréfringents en lumière polarisée. En microscopie électronique, la substance intra-alvéolaire se révélait constituée de débris membranaires agrégés. L'examen histo-chimique révélait leur nature lipoprotéique et phospho-lipidique.

L'auteur évoque l'analogie des aspects anato-mo-pathologiques entre les silicoses avec lipo-protéinose et les nombreuses pneumopathies expérimentales obtenues chez l'animal avec de nombreux irritants chimiques tels que : le NO_2 , le CCl_4 , l'acide nitrique,

les poussières d'antimoine, de charbon, d'aluminium, de silice, et les pneumonies par irradiations.

Il précise cependant que bien que l'on ait souvent considéré les silicoses aiguës avec lipoprotéinose et la classique silicose chronique fibronodulaire comme des entités différentes, dans la majorité des cas humains de silicoses aiguës les deux aspects sont mêlés dans le parenchyme pulmonaire.

ASHWORTH tire une conclusion proche du cas d'un Africain de 60 ans ayant travaillé 4 ans dans une mine d'or et présentant histologiquement une silicoprotéinose : les alvéoles étaient remplis d'une substance rosée granuleuse fortement PAS+. Des gouttelettes de lipides furent mises en évidence dans l'alvéole, les macrophages et quelques cellules septales. Le poumon contenait 13,4 % du poids sec de graisse alors que deux contrôles faits sur un poumon normal et sur un poumon présentant une pneumonie lobaire contenait respectivement 0,85 % et 0,01 % de graisse (4).

GROSS et de TREVILLE (20) apportent une confirmation expérimentale à ces conclusions en exposant des rongeurs à des taux différents de poussière de quartz. Pour des concentrations de 30 mg/m³ ils développent une silicose classique, alors que pour des taux de 280 mg/m³ ils développent une silicoprotéinose, la taille des particules étant la même dans les deux cas. Pour les empoussièrerements massifs, l'aspect histologique est dans la plus grande partie du parenchyme celui d'une protéinose alvéolaire : espaces aériens remplis d'amas de macrophages (pneumonie desquamative) et de débris lipoprotéiques cellulaires (protéinose alvéolaire). De

hautes concentrations de poussières de quartz sont trouvées indifféremment dans les macrophages et la substance protéique alvéolaire qui, là encore, contenait une quantité importante de lipides et de cristaux de cholestérol. Les cloisons interalvéolaires, bien qu'étant par endroits le siège d'une hypercellularité, n'étaient pas généralement épaissies de façon significative, et ne montraient que peu de réaction à la poussière de quartz. Les rares nodules silicotiques trouvés dans le parenchyme étaient tous de petite taille et immatures, sans réaction collagène. Tous contenaient également une concentration très importante de quartz.

Les auteurs tentent d'expliquer l'inexistence presque totale de réaction fibrogénique dans les silicozes aiguës expérimentales : il existerait une double perturbation; débordement des mécanismes de clearance alvéolaire par des concentrations très importantes de poussière et présence de lipoprotéines dans la lumière alvéolaire, celles-ci provenant des débris des macrophages desquamés. Les lipo-protéines recouvriraient la surface des particules de quartz, supprimant ainsi leur solubilité et leur pouvoir fibrogénique.

Les mécanismes d'action de la silice ont été particulièrement étudiés par HEPPLESTON (25). Les effets cellulaires des empoussiérages sont suivis par cinématographie en contraste de phase sur cultures de tissus. Il distingue deux étapes physio-pathologiques, la cytotoxicité et l'action fibrosante.

En ce qui concerne la cytotoxicité, ALLISON, HARRINGTON et BIRBECK (1966), cités par HEPPLESTON (25) ont remarqué que les particules de silice sont rapidement prises dans les phagocytes. Au début, la mobilité normale des

cellules chargées de silice est maintenue, mais après quelques heures le ralentissement des processus et la diffusion des enzymes lysosomiques à travers le cytoplasme montrent que beaucoup de cellules sont mortes.

Si dans des cultures similaires on utilise des particules de silice recouverte d'aluminium, les premiers stades ne diffèrent pas mais les effets tardifs manquent, les cellules restent mobiles et les enzymes ne quittent pas, apparemment, le phagosome.

Au moyen de cultures quantitatives et d'examen morphologiques, MARKS, MASON et NAGELSCHMIDT (1956), cités par HEPPLESTON (25), montrent que les substances tridymite et cristobalite sont plus toxiques que le quartz et que pour une poussière donnée la toxicité augmente avec la surface de contact.

Il semble que la toxicité de la silice soit due à la formation d'acide silicique qui, surtout dans sa forme polymérisée, déprime la consommation cellulaire en oxygène et inhibe l'action oxydasique des cytochromes leucocytaires. Cet acide silicique se formerait à la surface de chaque particule. Des tentatives ont été faites pour empêcher la toxicité de la silice : en réduisant sa solubilité et en protégeant les membranes cellulaires.

En effet, la toxicité sur la membrane semble due à l'apport d'hydrogène par l'acide silicique, ce qui provoquerait la formation de complexes hydrogénés avec les phospholipides de membrane. Le PNO, produit actuellement à l'étude dans la protection contre la silicose, aurait pour rôle de capter compétitivement les molécules d'hydrogène.

En résumé, de toute évidence, la cytotoxicité est due à un effet de surface englobant aussi bien la

membrane cellulaire que les particules de silice. La première cellule atteinte est le macrophage, mais les rapports entre lacytotoxicité et l'action fibrogénique restent à préciser.

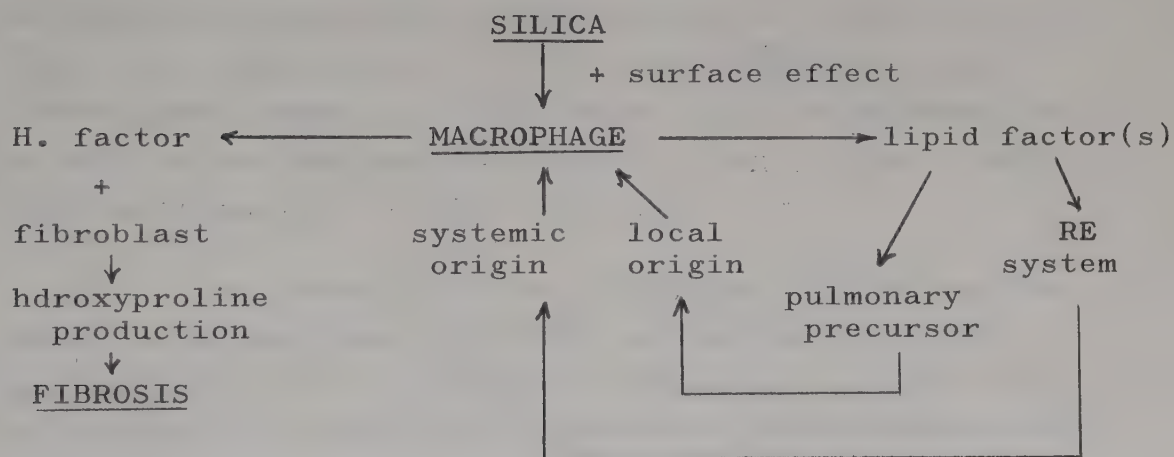
Dans ce but, HEPPLESTON (25 et 26) met des macrophages en culture avec du quartz, 24 heures plus tard les cellules sont détruites. Elles sont recueillies et centrifugées, le surnageant est mis en contact avec des cultures de fibroblastes adultes. L'extrait semble stimuler la formation d'hydroxyproline par les fibroblastes alors que le DNA varie peu, suggérant la faible importance de la multiplication cellulaire. Au contraire, des particules de silice appliquées directement sur les fibroblastes demeurent sans effet. Ceci semble signifier que la silice réagit avec certains composants cellulaires, probablement lysosomiaux, pour produire ou activer une substance capable de stimuler la formation du collagène.

Comme GROSS et de TREVILLE (20), HEPPLESTON (26) constate que, dans le cas de rats inhalant des poussières de quartz, la réaction pulmonaire est caractérisée par l'absence de nodules silicotiques et par l'occupation de larges plages de parenchyme pulmonaire par des alvéoles remplis d'un exsudat qui ressemble à la protéinose alvéolaire humaine.

WEBSTER (cité par HEPPLESTON (25)), ayant extrait la fraction lipidique des macrophages empoussiérés, constate qu'elle ne donne pas de réaction fibreuse après injection sous-cutanée alors que la fraction non lipidique produit un large granulome. Il apparaît ainsi que, si d'un côté une élévation de la fraction lipidique inhibe la fibrogénèse silicotique, de l'autre, la fraction protéique est capable de provoquer une réponse granulomateuse.

Par ailleurs, HEPPLESTON (25) émet une hypothèse concernant la constante reproduction des macrophages qui, pour la plupart, sont d'origine hémato-poïétique bien que quelques uns se multiplient localement dans les poumons. En rapport avec l'existence d'importantes quantités de lipides dans les poumons silicotiques et la propriété bien connue des lipides de stimuler le système réticulo-endothélial, il pense que les lipides produiraient une stimulation continue du SRE et auraient ainsi pour rôle de maintenir le potentiel macrophagique.

Finalement, il propose le schéma suivant pour résumer le mécanisme d'action de la silice (25) :



Abréviations : H. factor= hydroxyproline factor

RE system = reticulo endothelial system

La silicose d'évolution aigüe, avec ses caractères histologiques propres, apparaît chez les rats avec des empoussièvements massifs, alors qu'un empoussièrement moindre provoque une silicose classique.

Il est probable qu'il en est de même chez l'homme et tous les intermédiaires entre silicose d'évolution aiguë et silicose d'évolution classique sont susceptibles d'être rencontrés suivant le taux d'empoussièrément auquel le sujet est soumis.

L'étude expérimentale sur le rat, les expériences sur cultures de tissu ont permis de mieux comprendre le mécanisme d'action de la silice. De ces recherches de nouveaux espoirs thérapeutiques sont nés.

L'action protectrice de l'aluminium a pu être mise en évidence depuis longtemps déjà. Deux substances actuellement sont mises au point et étudiées au CERCHAR (46). Ce sont le chlorhydroxyallantoinate d'aluminium et les solutions colloïdales d'aluminium. Ces deux substances ont été expérimentées chez des rats, elles sont dépourvues de toxicité et semblent donner d'excellents résultats. Leur rôle serait d'empêcher la solubilisation des particules de silice et donc d'empêcher la formation d'acide silicique.

Des recherches sont également faites sur des produits polymérisés type PNO, qui agiraient en tant que protecteur de la membrane cellulaire vis-à-vis de la silice. Ce produit est expérimenté en Allemagne (44), mais il ne serait pas dépourvu de toxicité in vivo.

Actuellement, face à la silicose, nous ne pouvons donc que renforcer les mesures préventives, en équipant correctement les appareils et en essayant de remplacer la silice par d'autres produits moins nocifs surtout dans l'industrie.

Le traitement des silicotiques est encore actuellement très décevant et c'est pourquoi il ne faut

négliger aucune tentative. L'éloignement de l'empoussié-
rage est capital. Le traitement et la prévention des
complications ne sera possible que si le silicotique
est l'objet d'une surveillance régulière, il est capi-
tal d'instaurer un traitement anti-tuberculeux au moin-
dre soupçon de tuberculose de même qu'un traitement
antibiotique à large spectre devant les surinfections
bronchiques.

- oOo -

CONCLUSION

- oOo -

Nous concluerons ce travail en insistant sur les points principaux.

- Six dossiers de silicose chez des ouvriers carriers sont présentés. Ces observations sont remarquables, car dans tous les cas l'exposition au risque est très courte (2 ans ½ à 7 ans ½) ce qui est rare dans ce métier réputé classiquement peu silicogène. Dans trois observations l'évolution est fatale en trois ans.
- Le diagnostic de silicose est envisagé devant la notion d'exposition au risque, le tableau clinique et radiologique et l'absence d'autres diagnostics possibles.
- La gravité de ces silicoses semble due :
 - . au méthodes de travail,
 - . à la nature même de la pierre travaillée.
- Ces observations, ainsi que celles de la littérature, nous ont permis de constater que la silicose n'était

pas une maladie professionnelle en voie de régression mais en pleine évolution. Les métiers les plus divers sont touchés. Elle revêt dans certains cas une forme très évolutive, souvent mortelle en quelques années.

- Devant l'apparition de nouvelles techniques industrielles, il est indispensable de multiplier les études de poste avec appréciation des risques encourus par le futur travailleur. Un procédé devra être rejeté si le risque encouru est trop grand. C'est l'ignorance des taux d'empoussièrement qui a permis à des hommes de développer des silicozes après quelques mois d'exposition.
- La constatation de ces silicozes nous montre la nécessité de mettre au point de nouvelles thérapeutiques permettant de rendre la silice non pathogène au niveau des poumons.

- oOo -

BIBLIOGRAPHIE

- oOo -

- 1 - AHLMARK A., BRUCE T., NYSTROM A. -
Silicosis from quarrying and working of granit.
Brit. J. Ind. Med. (1965), 22, n°4, 285-90.
- 2 - ALBU A. et Al. -
Consequences of spontaneous pneumothorax in patients with silicosis.
Rev. Med. Clin. Soc. Med. Nat. Iasi. (Rum.)
74 : 605-11 Jul. Sept. 1970.
- 3 - ASHE H.B., BERGSTROM D.E. -
Twenty six years' experience with dust control in the Vermont granite industry.
Ind. Med. Surg. 33, 73-78, Feb. 64.
- 4 - ASHWORTH T.G., -
Acute silico-proteinosis. Case report in an African.
South Afr. Med. J., 1970, 1214-1216.
- 5 - BARRERE A., BARRIE P., BOLLINELLI R., DARDENNE P. -
La silicose dans l'industrie de la porcelaine électrique.
Arch. Mal. Prof., 1966, 27 Janv. Fév., p. 245-254.

6 - BERRA A. et Col. -

Observations sur la mortalité des silicotiques dans les trois provinces vénitiennes pendant la période 1948-1961.

Minerva Méd. 13 Oct. 63, 54, 3088-96.

7 - BUECHNER H.A., ANSARI A. -

Acute silico-proteinosis, a new pathologic variant of acute silicosis in sandblasters, characterized by histologic features resembling alveolar proteinosis.

Dis. Chest., April 1969, 55, 4, 274-284.

8 - CAPEZZUTO A. -

Corrélations de données statistiques sur l'évolution de la maladie silicotique dans la période intermédiaire entre la découverte et la mort.

Folia. Med. (Napoli) 47, 1235-49, Dec. 1964.

9 - CAPEZZUTO A. -

Aspects atypiques de la silicose.

Folia Med. (Napoli), 54, 238-49, Oct. Nov. 1971.

10 - CAVIGNEAUX A., CABASSON G.B. -

L'évolution du risque silicotique dans la région parisienne.

Arch. Mal. Prof., 1971, Avr. Mai, p. 398-400.

11 - CAVIGNEAUX A., CABASSON G.B., DELPLACE Y., TUFEL C. -

La mort du silicotique.

Arch. Mal. Prof., 1969, 30, Juin, 343-346.

12 - COSIO G. -

Silicosis con corto tiempo de exposicion.

Bol. Oficina Sanit. Panamer. 1971, 70, n°4, 330-338.

- 13 - DUHAMEL M., GUYOT-JEANNIN CH. -
Contribution à l'étude des silicoses aux fonderies
de la RNUR.
Arch. Mal. Pro., 1970, 31, n°4-5, Avril, Mai.
- 14 - EISLER L., ALOIS A., GUTHOVA M. -
An attempt to analyse the causes of pneumoconio-
sis in quarry workers in the region of Northern
Moravia.
Pracov. Lek. 1971, 23, 6, 199-203.
- 15 - EVEN R. -
La mort du silicotique.
Rev. Tub. et Pneumov., 1967, 31, n°5, 655-666.
- 16 - FRITZE E. -
Manifestation einer schnell progredienten
pneumokoniose 15 jahre nach 30 tägiger und
"wenig gefährdender" staub exposition.
Med. Klin., 1967, 62, 10 Fev., 210-213.
- 17 - FRUHLING L. -
Anatomie pathologique de la silicose pulmonaire.
Arch. d'Ana. Path., 1956, p. 290-308.
- 18 - GARDNER L.U. -
Pathology of so called "Acute silicosis".
Amer. J. Public Health, 1933, 23, 1240-1249.
- 19 - GRANSAC M. Cl. -
La silicose des porcelainiers du Limousin.
Arch. Mal. Prof. 1968, Janv. Fev. 29, 81-86.
- 20 - GROSS P., de TREVILLE R. -
Experimental "Acute silicosis".
Arch. Environ. Health (Chicago) 1968, Nov., 17, 720-725.

- 21 - GRUNDORFER W., HABER A. -
Progressive silicosis in granite workers.
Brit. J. Ind Med. 1970, 27, 110-120.
- 22 - GRUNWALD D., DEJARNAC A. -
A propos de quelques cas de silicose non évolutives.
Arch. Mal. Prof., 1964, 25 Juillet, Août, 445-447.
- 23 - HALE L.W., SHEERS G. -
Silicosis in west country granite workers.
Brit. J. Med., 1963, 20, 218-225.
- 24 - HAYASHI H. -
Interaction entre les minéraux et les humains avec référence à la pneumoconiose.
J. Geol. Soc. Jap., 1971, 77, n°9, 547-562.
- 25 - HEPPLESTON A.G. -
The fibrogenic action of silica.
Brit. Med. Bull. 1969, 25, Sept., 282-287.
- 26 - HEPPLESTON A.G., WRIGHT N.A., STEWARD J.A. -
Experimental lipo-proteinosis following the inhalation of silica.
J. of Path. 1970, 101, 293-307.
- 27 - HOFFMANN E.O. et Al. -
The ultrastructure of acute silicosis.
Arch. Path. 96, Aug. 1973, 104-107.
- 28 - JASOV K., KAMBUROV St. -
Über die silicose bei der herstellung von mühlsteinen.
Folia Med., 1964, 6, 5, 341-345.

29 - JINDRICOVA J. -

Silicoza pri pracis piskovcem a zulou
(la silicose du grés et du granit).
1963, 15, n°10, 426-31. Prac. Lek.

30 - JINDRICOVA J. -

Rychlé formy silikoz pri tryskani konvi
cistym kremicitym piskem. (formes rapides de
silicose chez des ouvriers employés à nettoyer
des moules avec du sable de quartz pur).
Pracov. Lek., 1964, 16, n°7, 326- 328.

31 - JINDRICOVA J. -

Silicoza pri ruznych zamestnanich a jeji
klinicka zavaznost. (la silicose dans différentes
occupations et son importance clinique).
Pracov. Lek., 1965, 17, n°9, 385-392.

32 - JUNG H. -

Neue erkenntnisse über die silicose gefahr
bei mineral und gesteinstauben.
Geologie Deutsh 1966, 15, n°4-5, 624-635.

33 - KEY M.M., AYER H.E. -

Silicosis in hard rock mining.
J. Occup. Med., Nov. 1972, 14, n° 11, 863-865.

34 - KILROE T.A., BREYER M.G. -

Changes in activities of respiratory enzymes
in lungs of guinea pigs exposed to silica dust.
Brit. J. Indust. Med., 1963, 20, 243-247.

35 - LAMBERT J. -

Les aspects médico-sociaux de la tuberculopneumoconiose
des ouvriers granitiers non tarés et non éthyliques.
Rev. Tuberc. (Paris), 30, 693-700, Mai-Juin 1966.

- 36 - LAVAL P. -
La silicose des déserts de sable.
Maroc Médical 1967, Mai, 47, 357-360.
- 37 - MAC DONALD G. et Al. -
Two cases of acute silicosis.
Lancet 1930, 2, 846-847.
- 38 - MEO G., PISANI W., NOZNZO C. -
Indagine epidemiologica sulla silicosi negli
scapellini del gneiss.
Med. Lavaro, 1957, 58, n°10, 603-8.
- 39 - MICHAUD G. et Col. -
Traitement mécanographique du dossier du sili-
cotique.
Arch. Mal. Prof. 1971, Oct. Nov. 32, 625-638.
- 40 - MICHEL R.D., MORRIS J.F. -
Acute silicosis.
Arch. Intern. Med. (USA) 1964, 113, n°6, 850-855.
- 41 - MÜLLER H. -
Principien zur klassifikation von staublungen.
Radiol. Diagnos. (Berlin), 1970, 11, 349-54.
- 42 - NUNZIANTE CESARO A., COGLITORE J. -
La pneumoconiose de la pierre ponce.
Arch. Mal. Prof. 1971, Octo. Nov., 32, 625-638.
- 43 - OWINSKI J. et Al. -
Case of acute pulmonary silicosis.
Gruzlica, 39, 247-51, 1971.
- 44 - POTT F., SCHLIPKÖTER, BROCKHAUS A. -
The prophylactic action of polyvinyl pyridine
N-oxyde in silicosis.
Germ. Med., vol. 14, 1969.

45 - PLANQUES J. et Col. -

A propos des problèmes posés par les complications tuberculeuses chez les sujets empoussiérés.

Rev. Tuberc. et Pneumol. 30, n°5-6, 1966.

46 - POLICARD A. et Col. -

Etude expérimentale de l'action protectrice exercée par des aérosols de composés de l'aluminium vis-à-vis de lésions fibrogènes par quartz.

C.R. Acad. Sci. (D) Paris, 1966, 263, 28 Nov.

22,, 1789-1792.

47 - RAKOWER J. et Al. -

Grinders' and sandblasters' silicosis.

Harefuah, 10 Oct. 1971, 81, 326-8.

48 - RENARD J., BERTRAND Y., JAUBERT J. -

Intérêt de la biopsie préscalénique dans le diagnostic de silico-tuberculose.

Rev. Tuber. et Pneumol. 30, n°5-6, 1966.

49 - RENIE O., CAVIGNEAUX A., LE BOUFFANT L., MARTIN J.C., KRESPINE C. -

Silicose aiguë, à propos d'un cas.

Arch. Mal. Prof. 1972, 33, 298-300.

49 bis - KRESPINE C. -

Contribution à l'étude des silicoses à propos d'une silicose aiguë de la région parisienne.

31-3-71.

50 - de la ROCHE H. et Col. -

La silice dans les schistes ardennais.

Risque silicogène.

Arch. Mal. Prof. 1964, 25, n°10-11, 621-3.

- 51 - SCOTT G.A. -
Acute silicosis.
Ulster Med. J. 33, 116-21, Dec. 1964.
- 52 - SIMONIN C., MAGNIN J. -
Silicose. Précis de médecine du travail.
Page 460.
- 53 - SKLENSKY B., DOLEZEL S. -
Akutni silicoza u cidice odlitku.
(la silicose aigüe chez les fondeurs nettoyeurs
de moules d'acier).
Pracov. Lek. 1964, 16, n°3, 120-2.
- 54 - SKLENSKY B. -
X ray picture of galloping silicosis from a
cast steel plant.
Pracov. Lek. 1964, 16, n°8, 356.
- 55 - SORS Chr., CABASSON G.B., CAVIGNEAUX A. -
Etude de silicoses pulmonaires chez les ouvriers
du bâtiment (à propos de six cas).
Rev. Tuberc. et Pneumol. 1972, 36, n°4, 623-630.
- 56 - SULEEVA A.L., MAMENKO R.P. -
La pneumoconiose précoce chez les travailleurs
des mines de fer de Krivorog.
Terap. Arkh. Sssr, 1963, 35, n°10, 27-31.
- 57 - SULOTTO F., BONZANINO -
Su di un caso di silicosi polmonare a rapida
evoluzione in cavatore di arenaria.
Folia Med. (Napoli), 1968, 20, 51, Mai, 354-61.

58 - SUNARGULOV T.S. -

Materials contributing to patho morphology
and pathogenesis of pneumoconiosis provoked
by silicon aerogels.

Gig. Tr. Prof. Zabol., 1965, 9, Feb., 26-29.

59 - TSOLOV Chr.P., STOEVSKA M. -

Modifications des constantes respiratoires
externes chez des sujets présentant une sili-
cose d'évolution rapide.

Med. Lavoro, 1968, 59, Mars, 220-224.

60 - UEHLINGER E. -

Die akute staublunge. In "Die staublungener-
krankungen".

1 Vol., pp 134-152, Darmstadt., 1950.

61 - URAGODA C.G. -

Occupational hazards among granite workers
in Ceylon.

Oct. 68. Physician Chest Clinic, Kandy, Ceylon.

62 - WOLFGANG T., ULMER M.D. -

Prophylaxis of silicosis by aluminium.

Ind. Med. and Surg. Feb. 64.

63 - WORTH G., GASTHAUS L. MUYERS K., SIEHOFF F. -

Zur klinik der "früh silikose".

Beitr. Silik. Forsch. Deutsch. 1964, n°63, 63p.

64 - ZISLIN D.M. -

Emergence and course of silicosis in workers
no longer exposed to dust.

Gig. Tr. Prof. Zabol., 1970, 14, April, 524.

- oOo -

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

